

소아호흡관리의 실제

연세대학교 의과대학 마취과학교실

고 신 옥

서 론

태아시기에 폐성장과 성숙이 얼마나 잘 되었느냐에 따라 신생아의 생존이 달라진다. 그리고 폐성장 과정을 잘 이해하면 임상의들이 심폐장기질환을 가진 소아 환자를 진단하고 치료하는데 도움이 될 수 있다. 이 장에서는 폐의 발생시에 해부학적 구조 이상으로 발생하는 질환들과 중환자실에서 자주 경험하는 소아 호흡계질환 및 환기보조시 발생할 수 있는 폐손상과 그 치료법에 대하여 서술하고자 한다.

본 론

1. 폐의 해부학적 이상으로 인한 질환들을 다음과 같이 열거할 수 있다¹⁾.

Laryngomalacia

Tracheomalacia

Bronchogenic cyst

Congenital lobar emphysema

Vascular rings

Lung hypoplasia with CDH

Congenital cystic adenomatoid malformation(CCAM)

Pulmonary sequestration

2. 소아 천식과 만성 폐질환

1) 천식 지속 상태(Status Asthmaticus): 기도부종이나, 점액축적, 기관지협착, 구조적 변화로 인하여 기도직경에 변화가 오고 이로 인하여 기도폐쇄가 오면 염증과 더불어 기침이 유발되고, 천명(wheezing), 호흡곤란이 동반된다. 기도의 염증은 여러 매개체의 분비와 신경기능의 변화로 인하여 지대한 영향을 일으킨다. 이런 매개체들은 기관지협착에 대하여 과

민반응을 보이며 천식을 더 악화시킨다. 가스트레핑, 기도폐쇄로 과팽창되고 호흡부전을 유발하고 호흡곤란을 더욱 더 심하게 한다. 바이러스감염, 알레르기, 심한 운동, 추운 날씨등 여러 종류의 자극에 의하여 갑자기 나빠질 수 있다.

환자가 불안해하고 숨쉬기 힘들어하고, 피곤해 하며 호흡 보조 근육을 사용한다. 지각 이상, 혼수, 맥박수증가, 기이맥(pulsus paradoxus), 호흡음 감소는 호흡부전증의 임박함을 알리는 증세들이다.

산소를 투여하면서 활력정후, 의식상태, 산소포화도를 감시하고, albuterol을 스테로이드와 같이 매 20분마다 흡입시키며, 에피네프린을 0.01 mg/kg 피하주사한다. 위에 열거한 여러 약제에 반응하지 않거나 혈액가스분석에서 이산화탄소분압이 정상이면 호흡부전증이 진행함을 예고한다.

점점 상태가 악화되어 의식이 둔해지고 이산화탄소분압이 축적되면 기관내 삽관후에 환기보조를 시작한다. 진정과 근육이완제 투여로 환기 보조를 원활하게 하며 최소한의 호기말양압과 호흡수를 느리게 정한다. 흡기 시간을 줄이고 호기 시간을 늘이며 허용되는 이산화탄소분압(permissive hypercapnia)의 개념을 염두에 두고 호흡요법을 시행한다면 가스트래핑으로 인한 압력 상해(barotrauma)를 방지할 수 있을 것이다. 최고흡기압과 정점압과의 차이가 감소하거나 호기시간이 짧아지거나 동맥혈 이산화탄소분압이 감소하면 진정제와 근육이완제를 감량하고 환기보조에서 이탈할 준비를 할 수 있다²⁾.

2) 기관폐형성장애(Bronchopulmonary Dysplasia, 이하 BPD로 표기)를 동반한 환자의 급성호흡부전증: BPD는 신생아호흡부전증시에 환기보조나 산소투여를 받은 과거력이 있는 유아에서 흔히 발생하는 만성 심폐호흡질환으로 생후 1개월에 만성적인 호흡부전증 증세가 있고, 산소와 환기 보조가 필요하며, 흥부x-선사진에서 이상소견이 있는 경우로 정의한

다. BPD는 덜 성숙된 폐, 압력상해, 산소독성, 염증이나 감염, 파이 수액 투여, 동맥관개존증(patent ductus arteriosus, PDA)같은 다른 요인들이 동반시에 발생한다^{3,4)}.

신생아들은 중환자실에서 퇴실후에 기도저항의 증가, 폐탄성의 감소, 흉곽내 탄성 증가, 폐부종, 폐동맥 고혈압, 전신 고혈압과 심근비대등 여러 심폐질환에 시달린다. 가쁘고 빠르게 숨을 쉬고, 흉곽함몰 및 기침, 천명 등의 만성호흡곤란증세가 있다. 간혹 건성수포음, 수포음등이나 기이호흡양상등이 있을 수 있다. BPD 유아는 과이산화탄소분압을 동반하거나 동반하지 않을 수 있으며 저산소혈증이 있고, 기도유량의 폐쇄가 대부분 있게 된다. 흉부사진에서 과팽창, 간질내 markings, peribronchial cuffs, 국소적인 무기폐, scarring 등의 소견이 보이며 심전도상 우심장부전증과 폐동맥고혈압이 있으며, 산소투여에 반응할 수도 있다. 바이러스나 박테리아 감염에 의한 폐렴증, 폐동맥 고혈압, 우심실부전증, 울혈성심부전증에 의하여 사망하며 30~40%의 높은 사망률을 보인다. 6개월 이상의 환기 보조를 필요로 하거나 반복하여 청색증이 생기거나, 폐동맥고혈압이 있는 경우에는 예후가 좋지 않다.

환기 보조: 폐질환의 병변이 고르게 분포되어 있는 것이 아니므로 환기보조가 쉽지 않다. 호흡수를 느리게 하고 흡기시간을 길게 하여 폐내에서 가스 분배를 잘 되게 한다. 기도내 저항과 유순도의 변화로 압력 제한형보다 용적 제한형 환기법이 더 신호된다. 호기말양압의 수치도 다양하여 기관 연골 연화증인 환자에서는 중심기도의 스탠트역할을 하며, 폐부종이 있는 경우에는 평균기도압을 증가시켜 산소화가 호전될 것이다. 폐실질에 병변이 있는 경우에 고빈도진동환기로 접근할 수도 있다. 바이러스 감염으로 저산소혈증이 심한 경우에는 ECMO를 시도할 수 있으며 바이러스감염으로 급성호흡부전증이 심한 경우에는 nitric oxide(NO)흡입으로 기도압을 감소시키고 폐동맥압을 감압시킬 수 있다.

3) 기계적 환기로 인한 폐손상: 소아중환자실에서 급성 저산소성 호흡부전증은 이완율과 사망률을 증가시키는 중요한 원인이 된다. 중환자실 입실환자의 1~4%의 빈도를 나타내고 저지 요법과 전통적인 환기보조에도 불구하고 50~75%의 사망률을 보인다⁵⁾. 성인이나 소아에서 환기보조로 인한 폐손상이 발생

하면 저산소성 호흡부전증환자 치료과정이 복잡하게 된다는 개념이 제기되어 왔다. 기계환기로 인한 폐손상은 손상받은 폐의 낭포성 확장의 기계적 작용 효과와 산소 득성 효과, 장기간 기관내 삼관으로 인한 기도손상, 기도가습과 관련된 상피세포 손상의 변화, 병원성 폐렴 등을 동반하게 된다.

(1) 임상증상: 임상적으로 압력 상해는 파이 팽창된 폐포의 파열로 인한다. 공기는 처음에 혈관 주위 외막으로 들어가 폐 간질내로 파고들어 폐간질성 폐확장이 되며 가스가 기다란 혈관주위의 초(sheath)로 확대되고 종격동으로 들어가면 기종격증(pneumomediastinum)을 형성한다. 종격동 가스의 축적은 피하기종이 되거나 복부로 들어 갈 수 있다. 종격동 압력이 계속하여 증가하거나 다른 통로로 감압이 되지 않을 경우는 폐기흉이 생길 수 있다.

(2) 발생분포; 폐기종, 폐기흉, 또는 기종격증으로 정의되는 압력상해는 성인환자에서 13%의 발생빈도를 보고하였다⁶⁾. 이런 경우에 압력상해가 있으면 사망률이 6배 증가하며, 압력상해와 환자예후와의 직접적인 관계는 확실하지 않지만 기존적인 질환의 중증도의 심한 지표로 대변될 수 있다. 호기말 양압과 최고흡기압 수치가 공기 누출 빈도와 의의 있는 관계가 있음을 나타내며⁷⁾, 성인에서 8%의 빈도를 보고하였다. 폐포외 공기축적은 폐압력상해의 가장 심한 정도를 대변한다. 폐포외 공기가 축적되는 것이 뚜렷하게 보이기 전 미세한 변화가 있을 때 변화와 관련된 요인들을 관심있게 관찰한다면 환자예후가 좋아질 수도 있다.

(3) 병태생리학적 변화; 동물과 인간을 통한 연구에서 최고흡기압과 압력상해와의 관계에 대한 연구는 많으며, 기계환기로 인한 폐손상이 주기적인 용적 변화와 연관이 있음을 깨닫게 되었다. 정상쥐에서 45 cmH₂O의 압력으로 환기시킨 결과 혈관내 부종이 발생하고 폐무게가 증가한다. 차라리 호기말양 압 10 cmH₂O는 보호적인 역할을 하며, 호흡주기동안 폐에서 감지되는 용적 변화만큼 흡기압이 중요한 것이 아님을 보고하였다. 정상폐에서 45 cmH₂O의 압력으로 환기시에 흉곽을 제한하는 방법을 적용시에 폐손상을 방지함을 나타냈고, 이 연구는 미세 혈관 누출이 압력에 의하지 않고 용적변화에 의한다는 중요한 사실을 보고하였다^{8,9)}. 폐포공간의 수액과 단백질은 표면활성물질을 방해하므로 폐유순

도를 감소시키고 주기적, 반복적으로 과잉 팽창시키는 호흡주기와 더불어서 더욱 더 나쁘게 한다¹⁰⁾고 하였다. 무기폐를 호전시키기 위하여 적절한 용적을 유지하면서 고빈도진동환기로 보조하는 방법이 전통적인 방법이나 저용량으로 고빈도진동환기법보다 산소화를 더 호전시키고 폐손상의 조직병리적인 변화를 최소화하며¹¹⁾, 고빈도환기는 염증성 폐손상의 화학적 매개체인 thromboxane B₂와 platelet activating factor 분비를 감소시킨다고 보고하였다.

(4) 치료적 측면:

① 고빈도진동환기; 미숙아에게 고빈도환기를 적용하였을 때 공기누출뿐만 아니라 뇌의 혈역학적 변화와 동맥관개존증에 대한 역효과에 대하여 의견이 많았다. 그러나 심한 유리질막병에서 고빈도진동환기가 만성폐질환으로의 발생빈도를 감소시킨다고 보고하였다. 만삭으로 태어난 유아에서 심한 저산소혈증을 동반시에 고빈도진동환기는 ECMO에 대신할 수 있는 유용한 방법이라고 보고하였다¹²⁾. 소아환자에서의 고빈도진동환기의 유용성에 대하여 자료가 많지 않지만 전반적인 폐포손상을 입었거나 공기누출증후군이 있는 경우에 전통적인 방법과 비교하면 고빈도진동환기법이 평균기도압은 증가하였지만 환기에 대하여 별 부작용없이 산소화를 증가시켰다고 하였다¹³⁾. 평균기도압 상승으로 압력상해가 발생하지 않고 치료 결과도 좋았다.

② 기관내 폐환기; 선천성 횡격막 탈장환아에서 기관내 폐환기는 분기점위에 위치한 기관내 튜브끝, 분기점 바로 위에 위치하게 작은 직경의 카테테르를 기관내 삼관튜브내로 설치하여 시행하며, 이는 유아와 동물실험에서 사강용적을 줄이고 환기의 효율을 호전시킨다¹⁴⁾고 하였다. Distal airway pressure와 운반되는 일회환기량을 감소시키고 적절한 환기가 이루어질 수 있다.

③ 액체환기; Perfluorocarbon은 산소와 이산화탄소에 용해가 잘되고 가스유량에 대한 저항이 낮으며 표면장력을 감소시키는 성능이 있다¹⁵⁾. Perfluorocarbon associated gas exchange(PAGE)을 이용한 동물실험에서 동적 폐유순도가 증가하고 산소분압도 15분 후에 59~250 mmHg까지 증가한다고 하였다. 전통적 환기법과 비교하여 이산화탄소분압감소와 pH가 증가하고, oleic acid induced lung injury에서 폐손상의 조직적 증거가 감소한다는 것이다. 더 큰 소아환

자에서의 연구 결과는 더 관찰할 필요가 있고 부작용이 없다면 앞으로 몇 년동안 호흡부전증 환자 치료에서 독보적인 역할을 할 것이다.

④ 압력에 중점을 한 전통적인 환기법; Permissive hypercapnia의 개념으로 일회 환기량 5-7 mL/kg의 작은 양의 용적이나 압력환기에 초점을 맞추어서 호흡부전증환자를 환기보조시에 치료결과가 호전되었다고 하였다¹⁶⁾. 급성 폐손상의 병변이 균등하게 분포된 것이 아니므로 일회 환기량이 크면 shearing force가 증가하므로 경폐포압력이 35 cmH₂O 이상으로 되는 것은 막아야 한다. 급성 호흡곤란 증후군 환자에서의 nondependent부위의 탄성이 좋은 부위를 반복하여 주기적으로 과 팽창된다는 것을 인식하면서 환자를 치료한다면 앞으로 결과가 호전될 것이다.

결 론

폐성장과 유소아기에 폐역학의 변화등이 폐형성에 어떠한 변화를 미칠 것인가를 이해하고, 친식과 BPD 환자가 만성폐질환으로 전환시에 병태생리과정을 이해한다면, 치료와 환자예후가 호전될 것이다. 호흡곤란 증후군 환자의 폐손상과 폐역학의 병변은 균등하게 전폐에 분포되지 않으므로 탄성이 좋은 부위(nondependent region에 많음)에서 주기적으로 과잉 팽창된다는 것을 인식하여야 한다.

그리고 가스교환을 호전시키기 위하여 새로운 방법의 도입 뿐만 아니라 기존 방법의 이용과 환기보조동안 모니터를 개선한다면 급성저산소성호흡부전증 소아 환자의 이완율과 사망률이 크게 달라질 것이다.

참 고 문 헌

1. Kravitz RM: Congenital malformations of the lung. Pediatr Clin North Am 1994; 41: 453-72.
2. Corbridge TC, Hall JB: The assessment and management of adults with status asthmaticus. Am J Respir Crit Care Med 1995; 151: 1296-316.
3. Abman SH, Groothius JR: Pathophysiology and treatment of BPD. Pediatr Clin North Am 1994; 41: 277-315.
4. Katz R, McWilliams: BPD in the pediatric intensive care unit. Crit Care Clin 1988; 4: 755-87.
5. Davis SL, Fuhrman DP, Costarino AT: Adult respi-

- ratory distress syndrome in children. Associated disease, clinical course and predictors of deaths. *J Pediatr* 1993; 123: 35-45.
6. Schnapp LM, Chin DP, Szaflarski: Frequency and importance of barotrauma in 10 patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 1995; 23: 272-8.
 7. Petersen GW, Bier H: Incidence of pulmonary barotrauma in a medical ICU. *Crit Care Med* 1983; 11: 67-9.
 8. Webb HH, Terney DF: Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with inflation pressure: Protection by positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1974; 110: 556-65.
 9. Dreyfuss D, Soler P, Bassett G: High inflation pressure pulmonary edema: Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 1159-64.
 10. Mathieu-castello OA, West JB: Are pulmonary capillaries susceptible to mechanical stress? *Chest* 1994; 105: 102s-7s.
 11. McCulloch PR, Forkert PG, Froese AB: Lung volume maintenance prevents lung injury during high frequency oscillatory ventilation in surfactant-deficient rabbits. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 1185-92.
 12. Clark RH, Gerstmann DR, Null DM: Prospective randomized comparison of high frequency oscillatory and conventional ventilation in respiratory distress syndrome. *Pediatrics* 1992; 89: 5-12.
 13. Arnold JH, Hanson JH, Toro-Fiuero LO: Prospective randomized comparison of high frequency oscillatory ventilation and conventional mechanical ventilation in pediatric respiratory failure. *Crit Care Med* 1994; 22: 1530-39.
 14. Muller EE, Kolobow T, Mandava S: How to ventilate lung as small as 12.5% of normal: The new technique of intratracheal pulmonary ventilation. *Pediatr Res* 1993; 34: 606-10.
 15. Steinhorn DM, Leach CL, Fuhrman BP, Holm BA: Partial liquid ventilation enhances surfactant phospholipid production. *Crit Care Med* 1996; 24: 1252-56.
 16. Marini JJ: Pressure targeted lung protective ventilatory support in acute lung injury. *Chest* 1994; 105: 109s-15s.
-